UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER N° 71

FACULTÉ DE MÉDECINE

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

DES

AFFECTIONS BRONCHO-PULMONAIRES AIGUËS

CHEZ L'ENFANT

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 10 Juillet 1912

PAR

Auguste ROLLAND

Né à Antrain (Ille-et-Vilaine), le 18 octobre 1885

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examinateurs de la Thèse

BAUMEL, Professeur, *Président.*
VIRES, Professeur
LEENHARDT, Agrégé
EUZIÈRE, Agrégé

Assesseurs

MONTPELLIER
IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE
14, Avenue de Toulouse et 28, Rue Dom-Vaissette

1912

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

DES

AFFECTIONS BRONCHO-PULMONAIRES AIGUËS

CHEZ L'ENFANT

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER N° 71

FACULTÉ DE MÉDECINE

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE
DES
AFFECTIONS BRONCHO-PULMONAIRES AIGUËS
CHEZ L'ENFANT

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 10 Juillet 1912

ACAD. LAUD. BAT. BIBL.

PAR

Auguste ROLLAND

Né à Antrain (Ille-et-Vilaine), le 18 octobre 1885

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examinateurs de la Thèse

BAUMEL, Professeur, *Président.*
VIRES, Professeur
LEENHARDT, Agrégé
EUZIÈRE, Agrégé

Assesseurs

MONTPELLIER
IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE
14, Avenue de Toulouse et 28, Rue Dom-Vaissette

1912

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM. MAIRET (✲)	DOYEN.
SARDA	ASSESSEUR.
IZARD	SECRÉTAIRE

Professeurs

Clinique médicale	MM. GRASSET (O. ✲). Chargé de l'enseig[t] de pathol. et thérap. génér
Clinique chirurgicale	TEDENAT (✲).
Clinique médicale	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	MAIRET (✲).
Physique médicale	IMBERT.
Botanique et histoire naturelle médicales	GRANEL.
Clinique chirurgicale	FORGUE (✲).
Clinique ophtalmologique	TRUC (✲).
Chimie médicale	VILLE.
Physiologie	HEDON.
Histologie	VIALLETON.
Pathologie interne	DUCAMP.
Anatomie	GILIS (✲).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL.
Anatomie pathologique	BOSC.
Hygiène	BERTIN-SANS (H.)
Pathologie et thérapeutique générales	RAUZIER. Chargé de l'enseignement de la clinique médicale.
Clinique obstétricale	VALLOIS.
Thérapeutique et matière médicale	VIRES.

Professeurs adjoints : MM. DE ROUVILLE, PUECH, MOURET.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Profes. honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (✲), GRYNFELTT, HAMELIN (✲).

Secrétaire honoraire : M. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	MM. VEDEL, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards	LEENHARDT, agrégé.
Pathologie externe	LAPEYRE, agr. lib. ch. de c.
Clinique gynécologique	DE ROUVILLE, prof.-adj.
Accouchements	PUECH, profes.-adjoint.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU, ag. lib. ch. de c.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET, profes.-adj.
Médecine opératoire	SOUBEYRAN, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE.	MM. LEENHARDT.	MM. DELMAS (Paul).
VEDEL.	GAUSSEL.	MASSABUAU.
SOUBEYRAN.	RICHE.	EUZIERE.
GRYNFELTT (Ed.)	CABANNES.	LECERCLE.
LAGRIFFOUL.	DERRIEN.	FLEIG (ch. d. fonct.)

Examinateurs de la thèse :

MM. BAUMEL, *Président.*	MM. LEENHARDT, *Agrégé.*
VIRES, *Professeur.*	EUZIÈRE, *Agrégé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A. ROLLAND.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BAUMEL

PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES DES ENFANTS

MEMBRE CORRESPONDANT DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

A. ROLLAND.

Au terme de nos études médicales, nous sommes heureux de pouvoir témoigner ici toute la reconnaissance que nous devons aux maîtres éminents qui ont guidé nos premiers pas dans la voie si difficile de l'art médical.

Leurs bienveillants conseils et leurs magistrales leçons nous ont aidé à parcourir ce début long et pénible des études médicales. Puissent-ils nous servir encore dans la vie nouvelle où nous allons entrer et nous guider toujours pour le plus grand bien de nos malades.

Nous remercierons tout particulièrement, parmi nos maîtres de l'Ecole de Rennes, MM. les professeurs Bertheux, Dayot et Millardet, dans le service desquels nous avons accompli notre externat.

M. le professeur Véron a droit également à toute notre reconnaissance pour la confiance qu'il nous a témoignée pendant les vacances où nous avons rempli les fonctions d'interne à la Maternité et pour les leçons si instructives d'accouchement dont il nous a fait profiter.

Nous remercions également MM. les professeurs Bodin et Assicot qui nous ont enseigné les spécialités.

MM. les docteurs Marquis, Hardouin et Jambon furent

toujours pour nous d'excellents guides et contribuèrent dans une large mesure à augmenter nos faibles connaissances médicales.

Nous sommes redevable à MM. les docteurs des hôpitaux d'Orléans, dans les services desquels nous fûmes interne, de la plus grande partie de notre pratique médicale, et nous tenons à les en remercier tout particulièrement.

MM. les professeurs de la Faculté de Montpellier nous ont accueilli avec la plus grande bienveillance et nous sommes heureux d'être venu suivre leurs magistrales leçons sous ce climat privilégié.

Nous prions M. le professeur Baumel de vouloir bien agréer l'expression de notre profonde gratitude pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse. Nous lui devons une reconnaissance toute particulière pour l'extrême bienveillance avec laquelle il nous a reçu dans son service de l'hôpital Suburbain. Il nous a permis de compléter nos études sur la médecine infantile en profitant de ses doctes leçons.

Que M. le professeur Vires et MM. les professeurs agrégés Leenhardt et Euzière, qui ont bien voulu faire partie de notre jury de thèse, reçoivent également nos remerciements.

Nous sommes très heureux de pouvoir dire avec quelle bonne grâce M. le docteur Maillet nous a aidé dans notre modeste travail. Pendant nos essais pour l'édification de notre thèse, il fut notre ami et notre guide le plus sûr. Nous lui adressons nos plus sincères remerciements et nous garderons le meilleur souvenir de nos courtes relations.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

DES

AFFECTIONS BRONCHO-PULMONAIRES AIGUËS

CHEZ L'ENFANT

INTRODUCTION

L'étiologie et la pathogénie des affections broncho-pulmonaires aiguës de l'enfance paraissaient jusqu'à ces dernières années absolument fixées. L'infection par la voie aérienne semblait le mode d'apport des germes le plus simple et le plus logique. De cette façon, la pathogénie de ces infections s'expliquait facilement et il n'y avait plus qu'à considérer, pour comprendre leurs diverses formes cliniques, les différents modes de réaction inflammatoire selon les microbes pathogènes et selon leurs localisations.

Mais depuis quelques années cette conception classique a été quelque peu bouleversée à diverses reprises et l'on a tour à tour incriminé comme voies d'accès de l'infection broncho-pulmonaire, les voies digestives et

lymphatiques avec Calmette et son école, la voie sanguine avec Lemierre, Abrami et Joltrain.

Ces diverses théories pathogéniques sont basées sur des faits cliniques et expérimentaux qui leur donnent une valeur réelle. Ils permettent d'expliquer certains phénomènes (comme la localisation de la pneumonie à un seul lobe pulmonaire ou l'intégrité de l'arbre bronchique dans la pneumonie) qui, avec la simple théorie de la voie aérienne, apparaissaient difficiles à interpréter. Cependant, il y a dans la théorie classique une part de vérité et on ne saurait généraliser la théorie de l'origine sanguine à tous les faits d'infection broncho-pulmonaire.

En ce qui concerne la pathologie infantile, il nous a paru intéressant d'envisager les rapports que pouvaient présenter les divers modes de propagation de l'infection avec les caractères que revêtent chez l'enfant les pneumonies et les broncho-pneumonies. La gravité constante de ces dernières opposée à la bénignité habituelle des pneumonie nous paraît devoir s'expliquer aisément si l'on tient compte précisément de la façon dont s'est produite l'infection.

Nous essayerons donc dans notre thèse d'établir les rapports qui existent entre la bénignité de la pneumonie chez les enfants et l'origine sanguine de cette maladie, d'une part ; la gravité des broncho-pneumonies et leur origine aérienne, d'autre part.

Nous exposerons dans une première partie l'étiologie des infections broncho-pulmonaires aiguës chez l'enfant et les diverses théories pathogéniques qui y correspondent, en particulier la théorie de l'origine sanguine. Nous donnerons les diverses preuves qui ont été émises à l'appui de cette conception.

Dans une deuxième partie nous montrerons quels sont les faits cliniques qui, en pathologie infantile, viennent encore fournir de nouveaux arguments à cette opinion.

Enfin, dans une troisième partie, nous démontrerons que la bénignité de la pneumonie s'explique chez l'enfant par l'origine sanguine de la maladie, de même que la gravité de la broncho-pneumonie est liée au mode d'infection par voie aérienne.

Pour cela, nous étudierons les moyens de défense dont dispose l'organisme pour lutter contre ces diverses infections.

PREMIÈRE PARTIE

Bronchites

La bronchite est aujourd'hui le terme qui sert à désigner l'inflammation de la trachée et des bronches. C'est une maladie excessivement commune, on l'observe avec une égale fréquence à tous les âges : enfance, adolescence, vieillesse.

Les causes des bronchites aiguës ou chroniques sont les mêmes ; ce qui influe sur l'acuité ou la chronicité d'une bronchite, c'est tantôt la durée d'action du facteur étiologique, tantôt l'état de l'organisme sur lequel elle s'est développée ; mais une même cause se retrouve en général à l'origine d'une bronchite, qu'elle reste aiguë ou qu'elle passe à l'état chronique.

Quelle est la cause efficiente des bronchites ? Nous pouvons maintenant répondre sans crainte. Ce sont les microbes ; les recherches de la bactériologie nous ont prouvé que, dans toutes les bronchites, les microbes jouent le rôle important et souvent essentiel.

Mais ces microbes n'agissent pas tous de la

même façon et nous diviserons les bronchites en bronchites spécifiques et en bronchites non spécifiques. Cette division implique une définition de la spécificité et de la non-spécificité d'une infection. On appelle infection spécifique celle dont les symptômes sont caractéristiques, toujours les mêmes, sans changements notables et qui ne peuvent être reproduits par aucune autre maladie. On appelle infection non spécifique ou commune celle qui crée des lésions d'inflammation ou de dégénérescence commune et des symptômes de réaction banale, les uns et les autres n'étant pas assez caractéristiques pour nous faire reconnaître, à première vue, sans examen bactériologique, quel est le microbe qui les a provoquées.

Bien qu'entre ces deux formes d'infection la limite ne soit pas nettement tracée, qu'il y ait des faits de passage entre elles, nous croyons cependant que c'est la division la plus rationnelle à l'heure actuelle.

Les microbes que nous allons rencontrer dans les bronchites spécifiques sont nombreux. Nous trouvons ceux de la diphtérie, du charbon, de la peste, de la tuberculose, de l'impaludisme, de la syphilis, auxquels nous pouvons ajouter, sans les connaître, les germes de la grippe, de la coqueluche, de la rougeole, de la variole, de la morve.

Dans les bronchites non spécifiques nous rencontrons des microbes qui engendrent les affections les plus diverses. Peter les appelait des microbes à tout faire. Nous trouvons très fréquemment le streptocoque, le pneumocoque, le staphylocoque, le micrococcus tetragenes, le bacillus subtilis et des champignons du genre oïdium ou saccharomyces, la diplobactérie de Friedländer, le bacterium coli commune, le micrococcus tenuis. Ces micro-

bes sont rarement isolés, ils sont le plus souvent associés par deux ou par trois, et il est très difficile de trouver parmi ces différentes espèces quelles sont celles qui jouent le rôle le plus important.

Pour arriver à déterminer leur part réelle dans les bronchites il faut les inoculer à des animaux et essayer de reproduire sur eux des bronchites analogues.

D'où viennent ces microbes et quelles sont les conditions qui favorisent leur développement? Les bactéries que nous avons rencontrées dans ces diverses infections sont les hôtes normaux des premières voies respiratoires et des grosses bronches. Elles existent en grande quantité dans le nez, dans la bouche, dans le pharynx; le mucus nasal en contient énormément, mais leur fréquence et leur diversité diminuent à mesure que nous approchons de l'alvéole. A l'état normal ces hôtes sont peu encombrants ; mais que leur virulence vienne à être exaltée par une cause quelconque (comme le refroidissement), et nous assisterons immédiatement au début de l'infection. Celle-ci peut se faire dans les bronchites de plusieurs façons. Dans les cas où les microbes existaient au niveau des bronches, et sont devenus virulents par une cause occasionnelle, nous avons l'auto-infection sur place. Si au contraire le microbe a acquis cette virulence au dehors et a été entraîné dans cet état par les voies respiratoires au niveau des bronches, nous aurons l'auto-infection à distance; descendante si la bouche a servi de porte d'entrée, métastatique si l'infection s'est produite par la voie sanguine. Enfin, dans certains cas, particulièrement chez les enfants, on a démontré que les bronchites communes sont le résultat d'une contagion, que les microbes viennent virulents d'un autre sujet et sont introduits accidentellement dans les voies respiratoires.

En général nous assistons à une infection qui a eu pour point de départ une auto-infection sur place, et c'est pour cela que nous allons rechercher les causes qui augmentent la virulence des parasites normaux des voies respiratoires ou qui diminuent la résistance et les moyens de défense que l'organisme possède contre eux.

Les premières, que nous appellerons plutôt des causes occasionnelles, sont : le froid, les saisons, l'humidité, les maladies aiguës et la dentition.

Jusqu'à l'avènement des doctrines microbiennes, le froid était considéré comme la cause efficiente de plusieurs maladies, entre autres le rhumatisme, la pneumonie, les angines, la pleurésie, le tétanos.

Maintenant les découvertes bactériologiques ont montré la spécificité ou l'origine microbienne banale de toutes ces maladies, et le froid n'entre plus dans aucune théorie pathogénique.

Cependant on ne peut nier qu'il n'agisse d'une certaine façon dans la production de nombreuses infections, mais on lui a défini un tout autre rôle que celui qu'il tenait autrefois. Tout le monde est d'accord maintenant pour dire que le froid agit en paralysant les moyens de défense dont dispose l'organisme. Ce n'est plus une cause efficiente, c'est une cause occasionnelle, mais elle est très importante dans certaines maladies et principalement dans la bronchite que l'on considère encore dans bien des milieux comme une maladie *a frigore*.

La bronchite peut être occasionnée par la respiration d'un air froid qui pénètre brusquement dans les bronches, mais le plus souvent elle est produite par le refroidissement de la peau, et en particulier par le refroidissement brusque. Quand le corps est en sueur ou échauffé, s'il est exposé à un courant

d'air ou refroidi par des vêtements mouillés, il peut se déclarer une inflammation des bronches. Cette corrélation est d'observation vulgaire et frappe le malade qui ne manque pas de la signaler quand on l'interroge.

La théorie du courant d'air a eu des détracteurs pendant ces dernières années dans certaines écoles de la Faculté de Paris. Nous nous contenterons de constater la différence entre un coup d'air violent sur un sujet en sueur, et sur un sujet à l'état normal. Nous croyons que dans le premier cas l'effet sera beaucoup plus nocif que dans le second. Cependant, si nous admettons que le refroidissement brusque de la peau a une certaine influence sur l'étiologie de certaines maladies et en particulier des bronchites, nous serons forcé de reconnaître que, dans le second cas, l'influence du courant d'air peut nuire également. Nous nous contenterons de citer un exemple frappant de l'opinion des médecins anglais à ce sujet. Nous apprenons, en effet, que le personnel de la Cour anglaise comprend un fonctionnaire qui a pour mission unique d'empêcher S. M. le Roi de s'enrhumer. Ce poste a été créé à l'instigation des médecins du roi qui ont constaté que Georges V s'était enrhumé à toutes les cérémonies auxquelles il assistait. Le « chasseur de courants d'air », c'est le sobriquet par lequel on désigne cet ennemi du coryza, précède le roi dans tous ses déplacements, visite les appartements, les fenêtres, fait disposer des cloisons, mettre des bourrelets, et ce n'est que lorsqu'il s'est bien assuré que la moindre brise ne peut effleurer la personne de son auguste Maître, qu'il donne le « bon à recevoir ». Le chasseur de courants d'air est, paraît-il, la terreur des organisateurs de banquets.

Le plus curieux est qu'on affirme qu'il est lui-même enrhumé du commencement à la fin de l'année.

Pendant les temps froids et secs, les bronchites s'observent rarement. C'est ici qu'intervient la notion d'humidité. La raison en est facile à comprendre. L'homme cède à tout instant à l'air ambiant une certaine quantité de chaleur, mais le pouvoir réfrigérant de celui-ci est d'autant plus grand qu'il est plus chargé de vapeur d'eau : nos sensations nous le démontrent très nettement, car nous nous refroidissons beaucoup plus vite avec un air à 4 degrés saturé d'humidité qu'avec un air sec à 0°.

Les climats et les saisons ont naturellement une influence qui n'est pas négligeable. La bronchite est fréquente dans les climats froids et humides, rare dans les climats chauds et secs, et l'on peut dire qu'elle est d'autant plus commune qu'on se rapproche du Nord. Les saisons ont une influence analogue. Dans nos climats, c'est au printemps et à l'automne, c'est-à-dire dans les périodes de l'année où l'état thermo-hygrométrique de l'atmosphère est le plus variable, que la bronchite s'observe le plus fréquemment.

La bactériologie nous montre que dans la bronchite *a frigore* il y a une pullulation active des microbes à la surface de la muqueuse bronchique, et que dans ce cas l'on rencontre le plus fréquemment le streptocoque et le pneumocoque associés ou isolés.

Les maladies aiguës occasionnent souvent des bronchites ; à la suite de la grippe, de la rougeole, de la coqueluche, de la diphtérie, de la variole, on voit des infections bronchiques secondaires dues au pneumocoque ou au streptocoque. Par la lésion spécifique initiale, la muqueuse des voies respiratoires se trouve dépouillée d'une partie de ses moyens de défense.

La dentition est également une cause occasionnelle fréquente des bronchites comme des autres affections

broncho-pulmonaires. M. le professeur Baumel définit ainsi l'époque de son intervention : « Les enfants en état d'évolution dentaire font en été des troubles digestifs et en hiver des troubles respiratoires.

Les autres causes qui diminuent la résistance de l'organisme et qui sont nettement prédisposantes sont les suivantes : d'abord les maladies générales aiguës ou chroniques, l'état de l'organisme chez les débilités et surtout l'état des voies respiratoires supérieures. Le coryza et les végétations adénoïdes sont une cause excessivement fréquente de bronchite par l'obstruction souvent complète du nez qu'ils occasionnent. Les auto-intoxications d'origine gastro-intestinale peuvent aussi donner lieu à une élimination de toxines à travers les bronches et appeler l'infection sur ces conduits.

Chez les adultes atteints de dilatation de l'estomac, MM. Bouchard et Le Gendre ont signalé la fréquence des bronchites sibilantes à répétition. Mais c'est surtout dans la gastro-entérite des nourrissons que l'infection bronchique est fréquente ; il est vrai que dans ce cas la cachexie se joint à l'auto-intoxication pour favoriser l'infection bronchique.

De plus, chez l'enfant la défense des voies respiratoires est moins bien assurée que chez l'adulte. Nous en donnerons les preuves dans les dernières parties de notre ouvrage. Contentons-nous de signaler ici l'étroitesse et le peu de longueur qu'offrent les conduits qui dirigent immédiatement vers les bronches l'air et les poussières venant de l'extérieur.

Broncho-pneumonies

Les broncho-pneumonies sont pour ainsi dire toujours des processus morbides secondaires. Ce sont des foyers de propagation d'une infection respiratoire descendante en général ou des manifestations locales pulmonaires d'une maladie de tout l'organisme.

Néanmoins, si leurs origines sont nombreuses, il est à remarquer que le mode de réaction du parenchyme pulmonaire vis-à-vis des causes morbides en apparence les plus dissemblables est presque toujours identique à lui-même ; c'est toujours une broncho-alvéolite avec le plus souvent prédominance bronchique.

La cause efficiente de ces infections étant semblable à celle des bronchites, c'est-à-dire essentiellement microbienne, nous choisirons comme pour ces dernières la classification de spécifiques et de non spécifiques.

Dans les broncho-pneumonies non spécifiques nous allons retrouver tous les germes banaux que nous avons remarqués dans les bronchites.

Ce sont le pneumocoque, le staphylocoque, le pneumobacille de Friedländer, le streptocoque, le bacterium coli commune, le micrococcus tetragenes, le micrococcus tenuis ou le micrococcus albus, le proteus vulgaris. Ce sont les microbes les plus communs, mais tout microbe parasite habituel des voies respiratoires supérieures peut, dans certaines circonstances, déterminer la broncho-pneumonie.

Les broncho-pneumonies spécifiques sont également très nombreuses chez l'enfant ; la grippe, la diphtérie, la tuberculose, le charbon, l'érysipèle et la peste en

sont les causes les plus fréquentes. Le cadre de ces broncho-pneumonies tend à s'élargir de plus en plus en ce moment.

Les broncho-pneumonies de la rougeole ou de la coqueluche qui étaient considérées autrefois comme dues à des germes d'infection banale, sont de plus en plus envisagées comme spécifiques, soit que le germe encore inconnu de la maladie soit seul en cause, soit plutôt qu'il se trouve associé avec ces microbes d'infection banale.

Nous allons retrouver ici comme causes occasionnelles et prédisposantes celles que nous avons incriminées dans la bronchite.

Le froid, qui est toujours un facteur étiologique de grande importance ; le traumatisme, qui, en lésant un point quelconque de la glande pulmonaire ou de l'arbre bronchique, facilite à cet endroit l'invasion microbienne ; la contagion par l'épiderme, comme dans la rougeole et les maladies éruptives ; le climat froid et humide ; le manque d'hygiène en ce qui touche particulièrement les soins de propreté de la peau.

Les autres causes qui influent sur l'organisme et aident à l'éclosion des broncho-pneumonies sont l'état antérieur du sujet et les prédispositions naturelles de l'infection par suite du manque de résistance chez les débilités.

Ces prédispositions sont héréditaires ou acquises, nous citerons en particulier la déformation du thorax chez les rachitiques, les troubles gastro-intestinaux chroniques qui affaiblissent considérablement les moyens de défense. surtout chez l'enfant, et nous retrouvons ici avec autant de fréquence que dans la bronchite l'infection due à l'évolution dentaire.

Les infections aiguës locales, comme le coryza, la bronchite, les affections digestives ; les infections générales comme les fièvres éruptives, la diphtérie, la grippe sont les manifestations primaires qui donnent naissance aux broncho-pneumonies, infections secondaires.

C'est l'infection descendante par les voies respiratoires qui paraît la plus habituelle ; ce qui le prouve, c'est l'apparition fréquente de la broncho-pneumonie à la suite d'une bronchite ou d'une maladie générale, comme la rougeole, la grippe, etc., qui touchent les voies respiratoires supérieures.

Pour Joltrain, la broncho-pneumonie chez les enfants, comme la pneumonie, a une origine sanguine, et il s'appuie sur les faits couramment observés où cette infection fait suite à une infection gastro-intestinale. « Les manifestations pulmonaires d'ordre infectieux, dit-il, sont cliniquement identiques aux broncho-pneumonies cachectiques que l'on rencontre dans les entérites chroniques et qu'a signalées Roger.

» Déjà Lesage émettait l'hypothèse de leur nature infectieuse et septicémique « à l'époque de la dentition, pendant l'allaitement, si la nourriture est insuffisante, trop abondante ou mauvaise, les digestions s'altèrent, la diarrhée survient d'abord peu intense et apyrétique, puis plus forte, continue, fébrile ». La septicémie est constituée. Dans le cours des diarrhées chroniques, si l'on observe des phénomènes analogues, c'est que fréquemment il se produit des poussées aiguës, fébriles, traduisant la bactériémie passagère. Ainsi comprise la broncho-pneumonie infantile au cours des entérites nous apparaît comme l'un des meilleurs exemples de pneumopathie hématogène. D'autre part, lorsqu'on sait la fréquence chez l'enfant de troubles intestinaux et de phénomènes

infectieux passagers, il est logique de penser qu'un grand nombre d'affections pulmonaires sont sous leur dépendance. »

Les broncho-pneumonies au cours des entérites s'expliquent très bien par l'infection aérienne favorisée par la diminution des moyens de défense.

Pour certains auteurs les microbes dans les broncho-pneumonies à colibacilles pourraient remonter du tube digestif par l'œsophage dans le pharynx et descendre ensuite dans la trachée et les bronches. Dans ce cas nous aurions une auto-infection par continuité.

Cependant nous ne pouvons affirmer que la broncho-pneumonie soit toujours d'origine aérienne chez l'enfant et nous admettrons avec la majorité des auteurs qu'elle peut se produire par la voie sanguine dans quelques cas.

Nous citerons tout particulièrement ces broncho-pneumonies à colibacilles et les broncho-pneumonies secondaires qui sont dues à la méningite cérébro-spinale.

Cependant généralement les noyaux infectieux que l'on trouve au niveau du poumon dans les infections générales ne constitueraient pas, pour la majorité des auteurs, la véritable broncho-pneumonie.

Pour constituer la broncho-pneumonie, il faut que la lésion primitive siège au niveau de la bronchiole, et nous aurons alors le nodule broncho-pulmonaire. C'est l'opinion de Widal, et en général on doit admettre, avec la plupart des contemporains, que la broncho-pneumonie est une infection d'origine respiratoire. L'inflammation du parenchyme est secondaire à l'altération des bronches. Elle suit l'altération de celles-ci qui commande sa localisation, condition qui est bien différente de celle que l'on observe dans la pneumonie.

Pneumonies

La pneumonie est la détermination pulmonaire par excellence de la pneumococcie. C'est la définition la plus communément admise de la pneumonie à l'heure présente. On la considère, en effet, comme l'infection d'un lobe pulmonaire par le pneumocoque de Talamon-Fraenkel. Cette infection provoque une réaction locale fibrinogène dite hépatisation du lobe envahi ou d'une grande portion de ce lobe, en même temps qu'une réaction générale de l'organisme septicémié.

Bien que le pneumocoque produise d'autres maladies, la pneumonie est une infection spécifique en sa nature, originale en sa manière de début, particulière en ses lésions, personnelle en son évolution symptomatique ; cyclique en sa marche, remarquable en la manière dont habituellement elle se termine ; guérison par crise avec retour *ad integrum* du tissu pulmonaire.

Nous n'entreprendrons pas dans cet ouvrage de décrire le pneumocoque et d'en étudier les cultures, nous nous bornerons à déclarer qu'il est la seule cause efficiente de la pneumonie, et qu'il est l'hôte normal des voies respiratoires supérieures.

Les causes qui prédisposent à l'infection pneumococcique sont peu connues. On a même cru longtemps que cette maladie apparaissait de préférence chez les sujets de constitution forte.

Cette croyance s'était accréditée parce que les personnes les plus résistantes réagissent plus que les autres à l'infection. Cette réaction se traduit par des signes et des symptômes plus violents que dans les autres organismes.

En général, l'infection par pneumocoque frappe dans tous les rangs de la société et à tous les âges. Si les gens bien portants lui paient un lourd tribut, elle est excessivement fréquente chez l'enfant ou chez le vieillard où elle cause d'ailleurs une assez grande mortalité. Mais de ce que l'homme en pleine santé apparente puisse être frappé de pneumonie, il n'en est pas moins démontré par l'observation quotidienne que le surmenage, les fatigues nerveuses, les dépressions morales favorisent au plus haut point l'éclosion de la maladie.

Les causes occasionnelles sont celles qui déterminent l'arrêt du pneumocoque dans un lobe du poumon. Ce sont habituellement le refroidissement, la contusion de la poitrine, l'action de particules solides, dures, irritantes. Longtemps le froid a été incriminé, on en faisait même la cause unique de l'infection. Comme pour la bronchite et la broncho-pneumonie, nous réduisons considérablement son rôle. Cependant il agit. Comment agit-il ? Nous sommes forcés de nous en tenir aux hypothèses et la plus rationnelle des conceptions est qu'il provoque par voie réflexe toute une série de modifications fonctionnelles et organiques qui rendent possible la pénétration du germe infectieux et affaiblissent la résistance de l'organisme. L'humidité ajoutée au froid joue le même rôle que dans les infections précédentes.

Puisque l'action du traumatisme est nettement démontrée pour certains cas de tuberculose localisée au point accidentellement ou chroniquement traumatisé, nous pouvons aussi incriminer le même mécanisme pour la localisation pneumonique.

On a donné également pour origine à la pneumonie la pénétration de gaz ou poussières irritants. Mais nous nous trouvons probablement en présence de broncho-

pneumonies. De même un certain nombre de faits qui semblent établir l'influence des poussières minérales dures sur la production de la pneumonie demanderaient à être examinés de plus près pour que l'on puisse affirmer que l'on ne se trouve pas en présence de broncho-pneumonies.

La pathogénie de la pneumonie, comme celle des diverses affections bronchiques ou broncho-pulmonaires, avait toujours été expliquée par l'infection par voie respiratoire. Nous avons dit que cette théorie était encore admise presque universellement en ce qui concerne les bronchites et les broncho-pneumonies. Nous avons même expliqué les raisons pour lesquelles cette infection se faisait sur place surtout chez les enfants.

Pour la pneumonie, au contraire, depuis les travaux de Lemierre, Abrami et Joltrain, nous avons, suivant l'exemple de la plupart des auteurs contemporains, admis l'origine sanguine de l'infection.

Pour ces auteurs, l'infection du poumon, loin de se faire par la voie descendante trachéo-bronchique, résulterait d'un apport par la voie sanguine. La pneumonie franche, aiguë, analogue en cela à d'autres pathies (pulmonaire, typhoïdique, pesteuse, gangréneuse, etc.), ne serait que la détermination sur le poumon d'une infection sanguine préalable. La pneumopathie apparaîtrait ainsi de toutes pièces fonction de la septicémie diplococcique; la pneumonie sortant définitivement du cadre des affections locales pour rentrer dans celui des maladies générales.

Cette conception séduisante resterait cependant hypothétique, si des faits dont certains ont la valeur d'une expérience ne lui apportaient un réel appoint. La pratique systématique de l'hémoculture montre souvent chez le pneumonique le pneumocoque en circulation dans le

sang même avant les signes et les symptômes fonctionnels de la pneumonie.

D'autre part, la clinique humaine nous permet de voir réaliser des peumonies lobaires à pneumocoques, qui, bien qu'évidemment d'origine sanguine, ne diffèrent en rien des pneumonies supposées d'origine aérienne. C'est ainsi qu'au cours de la transmission intra-utérine de la pneumococcie de la mère au fœtus, ce dernier peut présenter des foyers de pneumonie lobaire typique, tantôt isolée, tantôt associée à d'autres manifestations de la pneumococcémie.

« Envisagée de la sorte, la pneumonie franche aiguë nous apparaît comme la localisation métastatique par excellence de la septicémie pneumococcique. »

Nous n'avons point ici l'intention de reprendre toutes les preuves que Joltrain a si brillammennt exposées dans sa thèse, nous n'apporterons pas non plus des recherches nouvelles sur l'hémoculture ou l'anatomie pathologique de la pneumonie franche. Nous nous baserons simplement sur les faits qui ont été clairement démontrés et qui sont considérés comme la preuve de la nouvelle théorie admise depuis quelques années par toutes les sommités médicales.

Nous retrouverons dans la thèse de Joltrain les premières observations parues sur l'hémoculture dans la pneumonie. Nous y voyons des malades entrant à l'hôpital pour des symptômes très éloignés des symptômes habituels de la pneumonie franche. Un ensemencement du sang, pratiqué dès l'entrée, montre au bout de 24 heures une culture abondante et pure de pneumocoque. Quelques jours après, de 4 à 10 jours en général, le malade présente tous les signes de la pneumonie. Ces obser-

vations nombreuses sont les meilleures preuves de l'origine sanguine de la pneumonie.

Nous avons également les recherches anatomiques sur les lobes pulmonaires envahis par l'infection. En général, le lobe est pris en entier sans toucher cependant au lobe voisin. Cette localisation s'explique par la disposition des vaisseaux.

Le centre des lésions est nettement alvéolaire et l'infection a débuté par le vaisseau sanguin Celui-ci apparaît dès le début de la maladie, dilaté, gorgé de pneumocoques, les cellules endothéliales ne présentent que des lésions superficielles, le tissu de la charpente alvéolaire reste indemne.

Nous remarquons également l'intégrité des voies respiratoires ; les petites bronches et les bronches de moyenne grandeur, c'est-à-dire tout l'appareil bronchique du lobe atteint sont absolument indemnes.

Enfin on a réussi à reproduire expérimentalement des pneumonies en injectant des pneumocoques dans le torrent circulatoire de certains animaux.

La conception de Joltrain correspond absolument à l'opinion des anciens auteurs (Boerhaave, Van Swieten) et en particulier à celle de l'Ecole montpelliéraine qui a toujours envisagé la peumonie comme une maladie générale et la lésion pulmonaire comme « un foyer allumé par la fièvre ».

Quelles sont les voies de pénétration des pneumocoques dans le sang. Pour Calmette et ses élèves, ce sont la voie digestive et les lymphatiques d'absorption, mais il existe une autre théorie qui est admise actuellement par le plus grand nombre des auteurs.

Dans cette théorie, l'infection dans la pneumonie se ferait au niveau du pharynx comme dans beaucoup

d'autres maladies infectieuses (fièvres éruptives, méningite cérébro-spinale) ; sous l'influence du froid les moyens de défense sont diminués et le pneumocoque pénètre dans l'organisme. Nous en avons la preuve dans l'existence des microbes et du pneumocoque en particulier au niveau du pharynx et dans l'absence de lésions dans les voies respiratoires depuis ce point jusqu'à l'alvéole dans la pneumonie.

Nous admettrons donc qu'au niveau du pharynx, le pneumocoque perfore l'épithélium, passe dans la voie sanguine et est ainsi véhiculé jusqu'au niveau de l'alvéole.

Nous ajouterons, pour terminer cette première partie, que la pneumonie apparaît le plus souvent comme une maladie générale d'origine sanguine, le foyer pulmonaire n'en étant qu'une localisation, et que, les bronchites et les broncho-pneumonies reconnaissent d'autre part comme voie d'infection la plus habituelle la voie aérienne.

DEUXIÈME PARTIE

Les preuves cliniques qui viennent à l'appui de la théorie de l'origine sanguine chez l'enfant sont de plusieurs ordres.

Nous y trouvons d'abord les caractères généraux de la maladie, qui est une maladie cyclique et régulière comme la plupart des maladies générales, par exemple la fièvre typhoïde.

Dans la pneumonie franche, dans la pneumonie dite lobaire, la marche est cyclique, la durée fatale, la lésion pulmonaire invariable et fixe. Les symptômes sont nets, précis, bien accusés. Le traitement n'a qu'une action incertaine, pour ne pas dire nulle, sur l'altération anatomique elle-même. Le microbe pathogène est unique et la maladie est presque toujours primitive.

Dans la broncho-pneumonie, au contraire, la marche est variable, tantôt courte, tantôt longue ; la défervescence, en tout cas, n'est jamais brusque. La lésion est capricieuse et mobile. Les symptômes sont mixtes, un peu vagues, un peu effacés, souvent frustes. Le trai-

tement a une action incontestable, surtout sur l'élément congestif.

Nous remarquerons dans la pneumonie infantile le raccourcissement de son cycle et sa bénignité habituelle, comparable à celle des maladies générales qui, comme la fièvre typhoïde, revêtent le plus souvent des caractères de peu de gravité.

Nous noterons également l'apparition tardive des signes pulmonaires, le souffle apparaît en général presque au moment de la maladie où va commencer la défervescence, le point de côté est très souvent absent et l'expectoration est en général nulle.

Par contre nous constaterons l'intensité des phénomènes généraux ; la température est très élevée, les phénomènes nerveux sont fréquents, la rareté des convulsions est exceptionnelle.

Nous assistons à des phénomènes méningés ou ataxo-adynamiques qui nous montrent la généralisation de l'infection.

Il est extrêmement rare de ne point rencontrer des troubles digestifs intenses, vomissements, douleurs abdominales, diarrhée, péritonisme.

Nous sommes heureux de pouvoir publier ici les observations si instructives que nous devons à l'obligeance de M. le docteur Maillet, chef de clinique des maladies des enfants.

Observation I

Henri S., 12 ans et demi. Entré le 15 mai 1911.

Antécédents héréditaires. — Frère mort à 15 ans de méningite tuberculeuse.

Antécédents personnels. — Enfant chétif sujet aux bronchites.

Malade depuis deux jours à son entrée à l'hôpital, début brusque, violent point de côté droit, toux, dyspnée intense (80 respirations). Crachats légèrement rouillés. Un vomissement le jour de son entrée.

Signes physiques : obscurité dans tout le côté droit, souffle au sommet.

Précrise le 6e jour. Crise le 7e et le 8e. Quelques traces d'albumine qui disparaissent avec la crise. Guérison.

Observation II

Jean O..., 12 ans. Entré le 1er avril 1911.

Aucun antécédent héréditaire. Enfant bien portant habituellement.

A son entrée à l'hôpital. Malade depuis 3 jours, douleurs abdominales et point de côté gauche très marqué. Dyspnée, quelques crachats rouillés. Souffle au sommet gauche. Défervescence au 7e jour.

Guérison.

Observation III

Eglantine P... 5 ans. Entré le 25 novembre 1910.

Enfant maladive. Entérite chronique.

A son entrée à l'hôpital. Malade depuis 4 jours. A présenté un début brusque avec céphalée, agitation, fièvre, douleurs abdominales, constipation.

Un peu d'obscurité respiratoire à la base droite. Souffle au cinquième jour. Plus tard, râles sous-crépitants.

Défervescence le 7e et le 8e jour.

Otite suppurée 10 jours après.

Guérison.

Observation IV

Marius A..., 6 ans. Entré le 3 mars 1911.

Aucun antécédent.

A son entrée à l'hôpital. Malade depuis 3 jours. Début brusque. Céphalée, douleurs abdominales. Vomissements, a vomi une purgation. T. 40°. Matité et souffle à la partie moyenne à droite le 5e jour.

Urines renfermant 0 gr. 25 d'albumine.

Abattement marqué.

Défervescence au 8e jour. Disparition de l'albumine.

Guérison.

Observation V

Léopold B..., 13 ans. Entré le 1er mai 1911.

Aucun antécédent.

A son entrée à l'hôpital. Malade depuis 4 jours. Céphalée, douleurs abdominales. Point de côté gauche. Tousse et crache. Pneumocoques dans les crachats. Constipation.

Au 4e jour, diarrhée fétide, quelques vomissements. Signes physiques : à gauche, obscurité dans toute l'étendue du poumon. Le souffle apparaît au 5e jour dans l'aisselle.

Crise au 9e jour.

Le 10e jour, quelques crachats rouillés avec pneumocoques. Douleur légère au côté droit.

Le 11e jour, température 40°6, pouls 130. Le malade est très abattu. Point de côté droit. Souffle à droite. Râles sous-crépitants nombreux. Quelques traces d'albumine.

Le 18e jour, mort.

Observation VI

Henri P..., 2 ans. Entré le 11 janvier 1911.

Antécédents : toujours souffreteux. Rougeole. Puis otite à 1 an. Hérédo-syphilitique.

A son entrée à l'hôpital. Malade depuis 7 jours. Toux. Vomissements avec constipation. Très inquiet. Très oppressé. Respiration 60. Souffle au tiers moyen du poumon droit.

Défervescence au 10e jour.

Guérison.

Observation VII

Henri B..., 3 ans. Entré le 15 mars 1912. Hérédo-syphilitique. A eu un an auparavant une pneumonie droite.

A son entrée à l'hôpital. Diarrhée et douleurs abdominales. Foie volumineux. Un souffle au sommet gauche.

Rien dans les urines.

Défervescence au 7e jour.

Guérison.

Observation VIII

Marie P..., 5 ans. Entrée le 14 mars 1912.

Hérédo-syphilitique sans accidents.

A son entrée à l'hôpital. Malade depuis 4 jours, diarrhée et douleurs abdominales. Pas de dyspnée marquée.

Souffle au sommet droit. Foie volumineux.

Défervescence au 6e et 7e jour.

Guérison.

Observation IX

Emile R..., 14 ans. Entrée le 4 avril 1912.

Aucun antécédent.

A son entrée à l'hôpital. Malade depuis 3 jours.

Début brusque. Céphalée, vomissements, pas de point de côté.

Pneumonie gauche. Obscurité ; quelques râles crépitants fins.

Souffle apparu au 6e jour.

Délire intermittent avec adynamie dans l'intervalle.

Le délire fut très violent au moment de la crise.

La défervescence se produit au 9e jour.

Guérison.

Dans ces 9 observations nous faisons les constatations suivantes :

Dans 5 cas, apparition tardive de tous les signes pulmonaires.

Dans 3 cas, point de côté normal, mais souffle tardif. On trouve généralement le souffle au 3e, 4e, 6e, 7e jour.

Les râles crépitants fins sont entendus au 1e jour dans un cas.

Le signe le plus constant est l'obscurité respiratoire du côté atteint.

Cependant dans 5 de ces cas le sommet est le siège d'un souffle, le lobe moyen dans 2 cas et les bases également.

Sommet droit, 2 fois (Obs. I et VIII).

Sommet gauche, 3 fois (Obs. II, V, VII).

Le lobe moyen, 2 fois (Obs. IV et VI).

La base gauche, 1 fois (Obs. IX).

La base droite, 1 fois (Obs. III).

Les phénomènes généraux les plus fréquents sont :

La céphalée, 4 fois ; le délire, 1 fois ; les troubles digestifs, 8 fois ; les vomissements, 5 fois ; les douleurs abdominales et la constipation, 3 fois. La diarrhée a existé 3 fois au début et 1 fois au 4e jour.

Nous avons jugé inutile de reproduire ici le graphique des températures, qui ne nous apprendrait rien de nouveau. Après le plateau des températures élevées avec très faibles oscillations, nous notons dans toutes ces observations une défervescence brusque au moment de la crise.

Les seules complications que nous avons pu trouver sont : l'otite suppurée au 10e jour après la défer-

vescence et la pneumonie droite succédant à la pneumonie du côté gauche et terminée par la mort.

Les divers troubles que nous avons constatés peuvent être attribués, comme l'a démontré notre maître M. le professeur Baumel, au foie cardiaque. La gêne de la circulation pulmonaire retentit sur le cœur, et en particulier sur le cœur droit ; à son tour, la dilatation de ce dernier provoque la congestion des organes abdominaux, et en particulier du foie. Celui-ci est gros, douloureux, ce qui explique les douleurs abdominales, et notamment le point pseudo-appendiculaire décrit par certains auteurs.

Cette congestion du foie peut rendre compte aussi des autres troubles digestifs comme les vomissements et la diarrhée, celle-ci se produisant par une véritable décharge du foie.

Mais si cette conception explique bien les troubles digestifs qui se produisent à la période d'état ou au moment de la crise de la pneumonie, nous voyons cependant, dans beaucoup de cas, les troubles digestifs apparaître dès le début de la maladie. Ils sont alors la marque d'une infection intense, et se rencontrent dans la plupart des injections générales des états septicémiques. Aussi, Joltrain et Triboulet voient-ils là une preuve de plus à l'appui de leur théorie de l'origine sanguine de la pneumonie.

TROISIÈME PARTIE

Après avoir étudié l'étiologie et la pathogénie des broncho-pneumonies et des pneumonies chez l'enfant, nous allons rechercher si nous pouvons expliquer la gravité des unes et la bénignité des autres par leur mode d'infection. Nous avons reconnu à la pneumonie une origine sanguine et à la broncho-pneumonie une origine respiratoire.

Mais, pourra-t-on objecter, les pneumonies chez l'enfant sont-elles aussi bénignes que vous voulez bien l'affirmer? Nous répondrons sans hésiter que la pneumonie franche, lobaire, aiguë chez l'enfant se termine presque toujours par la guérison, et il est à peine exagéré de dire qu'elle guérit toujours. La gravité d'une pneumonie tient, soit aux formes anormales (prolongées, successives, doubles, serpigineuses), soit aux complications.

Edmond Hayem, dans sa thèse sur la pneumonie chez l'enfant, publie 51 cas, qui se sont tous terminés par la guérison, et voici les chiffres relevés par quelques auteurs :

Barthez	201 cas	2 décès	mortalité	1,» 0/0
Cadet de Gassicourt	70 cas	1 décès	—	1,4 0/0
Comby	356 cas	18 décès	—	5,» 0/0
Jürgensen	173 cas	4 décès	—	2,» 0/0
Hellestrœm	30 cas	0 décès	—	0,» 0/0
Schlesinger	174 cas	0 décès	—	5,» 0/0

Nous avons nous-même dans nos observations un cas de décès, mais nous devons reconnaître qu'il est dû à une pneumonie de forme anormale. En effet, la mort a eu lieu à la suite d'une seconde infection (pneumonie droite succédant à une pneumonie gauche), et nous répéterons ici ce que nous avons avancé dans la seconde partie de notre thèse. Si la pneumonie franche, lobaire, aiguë est très bénigne chez l'enfant, elle y cause cependant quelques décès par sa tendance marquée à la généralisation de l'infection ou à la production fréquente de complications.

Ainsi qu'on le voit, les résultats sont dissemblables, cela tient en partie à ce que les statistiques ne se ressemblent pas. Celles-ci, en effet, portent tantôt sur des enfants de 1 à 10 ans, tantôt de 2 à 15 ans. Or le pronostic est certainement influencé par l'âge. M. Comby soutient cependant avec preuves à l'appui que la pneumonie des tout jeunes enfants est plus grave que celle des enfants âgés de plus de 2 ans. De plus, certains auteurs comptent dans leur statistique les décès par complication tardive, et les décès causés par la maladie sur laquelle s'était secondairement greffée la pneumonie, d'autres ne les comptant pas.

Cependant tous les auteurs sont unanimes à reconnaître la bénignité très grande de la pneumonie infantile. Ceci s'explique par la résistance et l'intégrité du cœur,

du foie et des reins, la rareté de l'alcoolisme à cet âge et par les moyens de défense spéciaux à l'enfant que nous étudierons plus loin.

Dans les hôpitaux d'enfants on est frappé au contraire de voir l'extrême gravité que revêt chez la plupart d'entre eux la broncho-pneumonie. On est étonné surtout de voir la rapidité avec laquelle les petits malades sont enlevés, et cela souvent sans que le médecin soupçonne la veille le péril imminent qui provoquera le désastre du lendemain.

Les causes les plus fréquentes de la mort dans la broncho-pneumonie sont la généralisation de l'infection pulmonaire ou l'asphyxie provoquée par les lésions de l'appareil bronchique.

Ces lésions en effet arrivent, surtout chez l'enfant qui ne crache pas, à obstruer complètement les voies respiratoires.

Hutinel et Claisse affirment que chez les enfants très jeunes il y a des observations indiscutables de mort due à une forme suraiguë de septicémie. Mais c'est surtout dans les broncho-pneumonies secondaires des maladies aiguës que la mort est fréquemment observée. Toutes les maladies ne sont pas égales à ce point de vue.

C'est ainsi que la grippe est moins funeste que la diphtérie, que la rougeole, que la coqueluche.

Dans la diphtérie, presque tous les enfants pris de broncho-pneumonie succombent. Et cette complication menace particulièrement ceux qui sont atteints de diphtérie laryngée, de croup, ceux qui ont été tubés ou trachéotomisés. La gravité s'explique très bien dans ce cas par le rapprochement des fausses membranes du point de la bronchiole où va se faire l'infection; c'est une

preuve de plus en faveur de l'origine aérienne de la broncho-pneumonie.

La gravité de la broncho-pneumonie à la suite de la coqueluche ou de la morve est à peine moindre. D'après Ziemssen, la mortalité dans la broncho-pneumonie de la coqueluche serait de 50 p. 100, et de 33 p. 100 dans la rougeole. Elle serait encore plus forte d'après H. Roger chez les coquelucheux hospitalisés ; sur 431 cas de ce genre cet auteur a compté 68 broncho-pneumonies dont 51 suivies de mort.

De plus, on devra craindre le passage à l'état chronique, et dans ces conditions nous pouvons affirmer que le pronostic de la broncho-pneumonie est d'une haute gravité.

Pourquoi, dans ces deux maladies qui touchent au poumon et qui pour bien des personnes sont à peu près semblables, relevons-nous une si grande différence de malignité ? Nous en avons l'explication dans leur origine et dans les moyens de défense qui ont été donnés à l'enfant pour les combattre. On peut diviser ces moyens de défense en deux groupes : le premier qui comprendra les moyens locaux qui sont spéciaux à l'appareil respiratoire, et le second qui nous montrera les moyens de défense d'ordre général.

Dans le premier groupe nous remarquons immédiatement les moyens de défense d'ordre anatomique. Au niveau des fosses nasales nous trouvons des anfractuosités et des replis de la muqueuse ou des cornets qui retiennent les impuretés apportées par l'air inspiré. L'épithélium qui tapisse ces cavités est un épithélium cylindrique à cils vibratiles qui balaient continuellement les poussières ; il renferme en outre des cellules caliciformes qui sécrètent un mucus épais où viennent en

quelque sorte s'engluer les bactéries. Ce mucus possède même des propriétés bactéricides assez importantes.

Chez l'enfant ces moyens de défense sont bien diminués ; dès l'entrée des narines nous constatons l'absence des poils qui chez l'adulte constituent la première barrière opposée à l'invasion. Mais ce qui met l'enfant en état d'infériorité pour résister à l'envahissement des bronches, c'est surtout la faible longueur et la faible dimension des fosses nasales. Ces deux modifications permettent à l'air inspiré de franchir avec une facilité extrême ce conduit et d'arriver, chargé de toutes les impuretés empruntées au dehors, au contact des bronches. De plus leur étroitesse sera une cause fréquente de leur obstruction par inflammation et un simple coryza supprimera complètement leur fonction en empêchant l'air d'y pénétrer.

Naturellement la suppléance se fera par la bouche, mais ici les conditions favorables de résistance sont bien diminuées. D'abord l'air ne s'y réchauffera plus au passage et ne se chargera plus de vapeur d'eau ; ensuite la salive qui arrête les microbes et les détruit quelquefois est sécrétée en faible quantité chez l'enfant. La bouche est également souillée de nombreux parasites apportés par les divers objets que nous portons aux lèvres ou qui se trouvent dans les aliments. Par conséquent, le sujet qui sera obligé de respirer par la bouche sera beaucoup plus souvent infecté que celui qui respire par le nez. Cela explique les nombreuses bronchites, appelées bronchites à répétition, dont sont atteints les sujets porteurs de polypes naso-pharyngiens ou de végétations adénoïdes qui empêchent la respiration nasale. Or, de ces bronchites découlent fréquemment, comme nous avons pu le voir, les broncho-pneumonies.

L'anneau lymphatique du pharynx, organe de phagocytose, constitue aussi une sérieuse ligne de défense, mais chez l'enfant sa faible dimension et l'absence d'épithélium cylindrique, sauf dans sa partie respiratoire, en diminuent beaucoup l'efficacité. De même au niveau du larynx l'étroitesse du conduit et la constitution du tissu sous-muqueux qui a tendance à l'obstruer font de cette partie des voies respiratoires un obstacle incapable de résister à l'infection.

Dans la trachée et dans les bronches, nous retrouvons les cellules cylindriques à cils vibratiles et les cellules caliciformes mucogènes. Les nombreux filets nerveux, les arcs fibro-cartilagineux, les muscles de Reissessen qui donnent aux bronches la souplesse et l'élasticité nécessaire dans les mouvements occasionnés par la toux, constituent chez l'adulte un rempart très sérieux contre l'invasion.

Chez l'enfant, au contraire, la défense à cet endroit est presque nulle, l'étroitesse des bronches en permet l'obstruction facile, comme elle a permis également l'obstruction des voies aériennes supérieures ; les cellules cylindriques et caliciformes n'existent que sur une faible partie des conduits bronchiques, et enfin les filets nerveux sont beaucoup moins nombreux.

L'enfant est également en état d'infériorité si l'on considère les moyens de défense physiologique qu'il possède. La toux ne rend aucun service ; elle est en général mal éduquée, et elle a tendance à prendre le type spasmodique. Quant à l'expectoration, elle est à peu près nulle, et l'enfant a beaucoup de mal à se débarrasser des mucosités qui obstruent ses bronches. Or nous savons que dans la pneumonie l'arbre bronchique est absolument indemne, et que les alvéoles seules sont tou-

chées ; dans la broncho-pneumonie, au contraire, les lésions des bronches sont prédominantes et excessivement graves, car elles les obstruent presque toujours en totalité, par conséquent l'enfant sera atteint beaucoup plus durement par une broncho-pneumonie que par une pneumonie.

Mais si les moyens de défense locale constituent pour l'enfant un état d'infériorité, lorsqu'il s'agit des moyens de défense d'ordre général, nous trouvons au contraire qu'il est mieux armé que l'adulte pour résister à l'infection. Nous avons déjà vu qu'il possède à son grand avantage un cœur non fatigué et en état d'intégrité absolue; de plus les intoxications et en particulier l'alcoolisme, la fatigue, les maladies générales et de la nutrition n'ont point encore exercé leur influence néfaste sur son organisme.

Au niveau du poumon la défense est représentée par la congestion intense et la vaso-dilatation, il se produit ensuite une exsudation séro-fibrineuse des vaisseaux qui constitue par sa fibrine un des éléments de résistance les mieux appropriés. La fibrine en effet tend à s'opposer à la pullulation et à la propagation des bactéries. Or chez l'enfant l'exsudat est très abondant et beaucoup plus riche en fibrine que chez l'adulte.

Chez l'enfant également nous constaterons une intensité plus grande de la leucocytose locale par diapédèse et de la phagocytose.

La phagocytose peut être le fait des leucocytes ou des cellules endothéliales qui peuvent l'exercer elles-mêmes. La résorption de l'exsudat et son élimination sont aussi favorisées par la richesse et la largeur des réseaux lymphatiques du poumon de l'enfant.

Dans toutes les pneumonies, comme dans les infec-

tions générales on constate dans le sérum et dans tout l'organisme des propriétés bactéricides et anti-toxiques. Cependant ce pouvoir chez l'enfant est peu développé. Bezançon et Griffon ont montré que sur le sérum de l'enfant comme sur celui des animaux jeunes le pneumocoque se développe très facilement et très rapidement au début, mais qu'il y meurt vite, ce qui est tout à fait en rapport avec les faits cliniques.

Gousseff a aussi démontré que l'alexine qui existe en plus grande quantité dans le sang de l'enfant augmenterait dans la pneumonie à évolution favorable et arriverait à son maximum au moment de la crise.

Ainsi donc nous avons prouvé que chez l'enfant les défenses locales sont inférieures à celles de l'adulte, mais nous savons qu'elles n'ont pas à intervenir utilement dans la pneumonie où les phénomènes primitifs de l'infection se développent au niveau de l'alvéole et des capillaires sanguins péri-alvéolaires.

Par contre, les moyens de défense généraux se réalisent à cet endroit d'une façon intense, ce qui permet à l'enfant de combattre et de sortir presque toujours victorieux de la lutte contre la maladie.

Dans les broncho-pneumonies, au contraire, ce seraient les moyens de défense locaux qui auraient surtout à intervenir, l'inflammation étant localisée primitivement au niveau des bronchioles ; or ces moyens sont de beaucoup insuffisants chez l'enfant.

Cette insuffisance nous explique la persistance de l'infection, la réalisation de nouveaux foyers pulmonaires, la rétention dans les bronches des mucosités purulentes et des microbes qu'elles contiennent. Toutes ces complications déterminent l'exaltation de virulence des

bactéries, la production de toxines et la mort par toxémie.

La broncho-pneumonie étant le plus souvent une maladie secondaire, les moyens de la défense générale sont diminués du fait de maladies antérieures ou de l'épuisement progressif de l'organisme par la prolongation de la maladie.

Dans la pneumonie nous avons constaté tout au contraire l'intégrité habituelle du cœur et le parfait fonctionnement des organes servant à l'élimination comme le foie et les reins.

Nous avons donc dans toutes ces constatations l'explication de la bénignité de la pneumonie chez l'enfant, et il apparaît qu'une des causes principales de cette bénignité est l'origine sanguine de la maladie qui permet à l'organisme de se défendre avec des moyens parfaitement adaptés à la lutte.

Au contraire, dans les broncho-pneumonies l'origine respiratoire de l'infection et les moyens très insuffisants de défense dont dispose l'organisme à ce niveau expliquent la gravité de ces affections.

Au point de vue pratique, toutes ces considérations doivent trouver leur application en thérapeutique. On devra surtout avoir en vue la prophylaxie et l'antisepsie des voies respiratoires dans les broncho-pneumonies ; dans les pneumonies on devra veiller surtout à soutenir l'état général.

CONCLUSIONS

I. — A l'heure actuelle l'étiologie et la pathogénie des affections broncho-pulmonaires aiguës chez les enfants semblent devoir être revisées à l'aide de faits nouveaux.

L'étude critique des diverses théories pathogéniques permet de conclure que chez l'enfant, d'une façon générale les bronchites et les broncho-pneumonies sont dues à une infection par voie aérienne, la pneumonie au contraire est due à une infection par voie sanguine et la lésion pulmonaire n'est qu'une localisation secondaire de la septicémie à pneumocoques.

II. — L'étude clinique de la pneumonie chez l'enfant apporte de nouvelles preuves à l'appui de cette théorie.

III. — La bénignité de la pneumonie en opposition avec la gravité des broncho-pneumonies chez l'enfant nous paraît liée à cette origine de l'infection. Elle s'explique en effet facilement en étudiant les processus de réaction de l'organisme et les défenses dont dispose celui-ci. Ces défenses sont différentes dans la pneumonie et la broncho-pneumonie.

Dans la pneumonie ces moyens de défense sont parfaitement adaptés à la lutte contre l'infection par voie sanguine. Dans les broncho-pneumonies les mêmes moyens sont au contraire manifestement insuffisants chez l'enfant pour lutter contre l'infection par voie aérienne.

IV. — Cependant il ne faut pas faire de cette opposition entre l'origine sanguine de la pneumonie et l'origine aérienne de la broncho-pneumonie une théorie absolue, car dans certaines maladies divers microbes comme le bacterium coli commune et le méningocoque de Weischelbaum peuvent occasionner une broncho-pneumonie en suivant la voie sanguine.

V. — Au point de vue pratique ces considérations nous amènent à des indications bien différentes dans l'une et l'autre de ces affections.

Dans la pneumonie il conviendra de surveiller l'état général des forces du malade et en particulier celles de certains organes comme le cœur, le foie, les reins dont le rôle est si important dans la défense générale.

Dans les broncho-pneumonies il y a indication prédominante à stimuler les forces de défense locale en pratiquant l'antisepsie des voies respiratoires et en réalisant la prophylaxie de l'infection par voie aérienne. L'état général doit également être envisagé en second lieu, mais pas uniquement comme dans la pneumonie.

BIBLIOGRAPHIE

Archambault. — Traitement de la broncho-pneumonie de la coqueluche, 1884.

Baumel. — Maladies des enfants.

Bouchard, Charcot et Brissaud. — Traité de médecine.

Boulay. — Affections à pneumocoques.

Brouardel, Gilbert et Thoinot. — Traité de médecine.

Cadet de Gassicourt. — Leçons cliniques, 1887.

Charrin (A.). — Les moyens de défense naturelle de l'organisme.

Comby. — Maladies de l'enfance.

— Archives de médecine des enfants, 1898.

— — — 1902.

Comby, Grancher et Marfan. — Traité de pathologie infantile.

Caron de la Carrière. — De l'existence de la pneumonie lobaire chez les enfants du premier âge, 1886.

Choppin. — Marche de la pneumonie caséeuse chez l'enfant, 1890.

Coursault. — Infection pneumococcique rénale, juillet 1902.

Damaschino. — Des différentes formes de la pneumonie aiguë chez les enfants, 1867.

Durbecé. — Contribution au diagnostic de la pneumonie infantile 1901.

Escoffier. — Contribution à l'étude de la pneumonie et de la broncho-pneumonie chez l'enfant.

Espine (d') et Picot. — Manuel des maladies de l'enfance, 1894.

Fauvelle. — Formes cliniques de la pneumonie, 1886.

Garreau. — Les pneumonies à point de côté abdominal.

— Les pseudo-appendicites pneumoniques, 1903.

Gillet. — Particularités et formes dans la pneumonie infantile, 1903.

Goizet. — Pneumonie rhumatismale chez les enfants, 1880.

Grenet. — Le foie pneumonique, 1898.

Hayem (E.). — De la pneumonie franche aiguë chez l'enfant (Th. de Paris, 1906).

Henoch. — Maladie des enfants.

Hutinel. — Des méningites à pneumocoques et des symptômes méningitiques dans les pneumonies.

Huzard. — Difficultés de diagnostic au début de la pneumonie infantile, 1904.

Joltrain (Edouard). — Thèse de Paris, 1910.

Journal des Praticiens. — Traitement de la pneumonie franche chez l'enfant, 1906.

Kirmisson. — Précis de chirurgie infantile, 1906.

Lacour. — Traitement de la broncho-pneumonie par les bains froids.

Lartigue (P.). — La broncho-pneumonie aiguë infantile (Thèse de Bordeaux, 1893).

Larozière. — Thèse de Paris, 1911.

Laclautre. — Difficulté du diagnostic de la pneumonie au début chez l'enfant, 1896.

Lecoq. — De l'examen radioscopique dans la pneumonie franche aiguë chez l'enfant, 1900.

Lesage. — Contribution à l'étude de la pneumonie du sommet, 1896.

Maillet. — Sur la bénignité de la pneumonie chez l'enfant en rapport avec l'origine sanguine (Gazette des Hôpitaux, juillet 1912).

Madinier. — Contribution à l'étude des anomalies du type fébrile dans la pneumonie fibrineuse en particulier chez les enfants (Lyon, 1894).

Maestraggi. — De la pneumonie du sommet (Lyon, 1904).

Marfan. — Semaine médicale, 1900.

Méry. — La congestion pulmonaire aiguë de l'enfant (J. des praticiens, 1905).

Miraillé. — Gazette médicale de Nantes, 1907.

Mirande. — Syndrome appendiculaire sans lésions de l'appendice dans les affections thoraciques, 1900.

Monod. — Réactions méningées chez l'enfant, 1902.

Mosny. — De la broncho-pneumonie.

Netter. — Etude bactériologique de la broncho-pneumonie chez l'enfant.

Nivet. — Pneumo-typhoïde (Bulletin Société de médecine pratique, 1889).

Rabaut. — De la pneumonie chez l'enfant au-dessous de 2 ans, 1902.

Rancher. — Etude sur les formes de la pneumonie prolongée chez l'enfant, 1904.

Rauline. — De l'influence des bains froids sur le cycle de la pneumonie franche chez les enfants, 1895.

Raybaud. — Formes prolongées de la pneumonie lobaire chez l'enfant (Marseille médical, 14 fév. 1912).

Rendu. — Pneumonie et méningite (Bulletin Société médicale des hôpitaux, 1899).

Richardière. — Les déterminations extra-pulmonaires dans la pneumonie infantile, la néphrite pneumococcique (Journal de médecine internationale, 1902).

Rilliet et Barthez. — De la pneumonie chez les enfants, 1838.

— Traité des maladies des enfants, 1862.

Rochon. — Journal de clinique et de thérapeutique infantile, oct. 1896.

Sevestre. — Traitement de la broncho-pneumonie, de la rougeole, 1891.

— Traitement de la broncho-pneumonie infectieuse d'origine intestinale, 1887.

— Méningite à pneumocoques terminée par la guérison.

Simon. — Etude de deux cas cliniques : pneumonie et méningite, 1894.

Spitta (Harold). — Infection pneumococcique généralisée, 1902.

Terrien. — Deux nouveaux cas de mort subite ou rapide dans la pneumonie de l'enfant (Revue mensuelle des maladies de l'enfant, 1905).

Variot et Chicotot. — Bulletins de la Société des hôpitaux, 1899-1901.

Variot. — Le délire dans la pneumonie infantile, 1905.

— Le diagnostic de la pneumonie franche chez l'enfant, 1905.

— Journal de médecine internationale, 1905.

Weil. — Lyon médical, 1901.

— Précis de médecine infantile.

Widal. — Bulletin de la Société de biologie, 1900.

— Société médicale des hôpitaux, 1901.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 5 juillet 1912.
Le Recteur,
Ant. BENOIST.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 5 juillet 1912.
Le Doyen,
MAIRET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!

MONTPELLIER — IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE